

# Die ernährungsbedingte chronische Selenvergiftung bei Sportpferden – Eine Fallstudie

E. Detlef<sup>2</sup>, B. Hertsch<sup>1</sup> und D. Wollgien-Hahn<sup>1</sup>

Klinik für Pferde, Allg. Chirurgie und Radiologie der Freien Universität Berlin<sup>1</sup>  
Tierärztliche Klinik Dr. Detlef, Eutin<sup>2</sup>

## Einleitung

Nachdem lange Zeit die Selen (Se)-Übersorgung im Vordergrund des Interesses vieler Arbeiten, besonders aus dem nordamerikanischen Raum, gestanden hatte, wurde durch Untersuchungen von Schwarz und Foltz (1957) Se als essentielles Spurenelement erkannt (eine umfassende Darstellung der Se-Toxizität im Rahmen des gesamten Ökosystems lieferte Wilber 1980). Seit dieser Zeit sind für das Pferd eine Reihe von Mangelkrankheiten beschrieben worden und vermehrt in den Mittelpunkt der Se-Forschung gerückt, wie z.B. degenerative Prozesse in der Skelettmuskulatur (Baxter 1975), die Polymyositis oder Weißmuskelerkrankung der Saugfohlen (Schlotke 1974, Dill et al. 1985) und das sog. „Tying-up“-Syndrom bei Hochleistungspferden, das letztendlich genau wie die Myoglobinämie durch eine übermäßige Laktatbildung in den Muskelzellen gekennzeichnet ist (B. Roneus und J. Hakkarainen 1985, Stashak 1989). Im Zusammenhang mit den vielfältigen Arbeiten über die Se-abhängige Glutathion-Peroxidase (Se-GSH-Px), hat sich die antioxidative Funktion im Peroxidstoffwechsel als vorrangig herausgestellt. Die Se-GSH-Px katalysiert sowohl den Abbau organischer Peroxide als auch den von Wasserstoffperoxid (Flohe et al. 1979). Die hauptsächlich mit der Nahrung aufgenommenen Se-Verbindungen umfassen anorganische Formen wie Selenide [Se<sup>2-</sup>], Selenite [SeO<sub>3</sub>]<sup>2-</sup>, Selenate [SeO<sub>4</sub>]<sup>2-</sup>, aber auch organische Verbindungen in Form von Se-Analogen der Aminosäuren Methionin und Cystein. Nach gastroenteraler Resorption relativ hoher Se-Zuführen und anschließender Verstoffwechslung, hauptsächlich in Form von Reduktions- und Methylierungsprozessen, erfolgt die Ausscheidung im wesentlichen über den Urin als Trimethylselenid [Se(CH<sub>3</sub>)<sub>3</sub><sup>+</sup>] und über den Respirationstrakt als Dimethylselenid [Se(CH<sub>3</sub>)<sub>2</sub>] (Sandholm 1980). Entscheidende Determinanten für den Se-Gehalt in Futterpflanzen sind

## Zusammenfassung

Diese beiden Fallstudien zeigen, daß Selen - Intoxikationen auch bei Pferden in Deutschland vorkommen können. Die Ursache liegt nicht im Boden und auch nicht in Selen (Se) -kumulierenden Pflanzenarten, sondern offensichtlich in einem Mischungsfehler bei der Herstellung eines Se- supplementierten Ergänzungsfutters für Sportpferde. Statt deklariertes 0,14 mg Se/kg Futter-Trockenmasse (TM), wurde eine Charge mit 26,1 mg Se/kg TM ausgeliefert. Daraufhin erkrankten insgesamt 19 Pferde aus 2 Betrieben. Die klinische Symptomatik und die Laborbefunde sowie die Ergebnisse werden beschrieben und diskutiert.

**Schlüsselwörter:** Pferd, Selen-Intoxikation

## Selenium intoxication in competition horses resulting on nutrition

Selenium (Se)-intoxication in horses does not occur very often in Germany, but that it may happen, this shows the two cases being described here. Soil or plants are not the causal factors but there is reason to believe that a fault of mixing the complementary feed for competition horses was responsible for the intoxication. Instead of the registered amount of 0,14 mg Se/kg feed's dry mass (dm) a concentration of 26,1 mg Se/kg dm was delivered. Consequently 19 horses of two different stables became affected chronically. The typical symptoms and the laboratory reports are specified and the final results are considered.

**keywords:** Horse, Selenium-intoxication

die Bodenart, die Düngungsintensität, die Form der vorliegenden Se-Verbindung im Boden und das Klima in der Haupt-Wachstumsperiode (Burk 1978). Se-reiche landwirtschaftliche Nutzflächen finden sich in den USA, Kanada, Australien und Israel, während in der UdSSR, in China, Neuseeland und den europäischen Ländern mit relativ geringen Se-Konzentrationen gerechnet werden muß (Reid und Horvath 1980, Mattson 1982). Schwarz und Kirchgessner (1979) empfehlen wegen der geringen Se-Gehalte in europäischen Grundfuttermitteln (Gras und Heu: 0,05–0,1 mg/kg, Getreide: 0,05–0,2 mg/kg), dem Mineralfutter 0,05–0,1 mg Se/kg Futtertrockenmasse (FTM) zuzusetzen. Futtermittelrechtlich darf nach derzeit geltenden Regelungen in der Europäischen Gemeinschaft dem Mischfutter Se als Natrium-Selenit [Na<sub>2</sub> SeO<sub>3</sub>] für alle Tierarten bis maximal 0,5 mg/kg Alleinfutter zugesetzt werden. Ohne Se-Analysen ist eine Abgrenzung zwischen bedarfsgerechter Se-Versorgung aus nativen Gehalten der Futtermittel oder durch Se-Supplementation ergänzungsbedürftiger Futtermittel nicht möglich (Schäfer und Behne 1983, Wollgien 1983). Leider läßt die Information über Se-Gehalte in Futtermitteln bzw. Angaben über den Se-Bedarf, nicht zuletzt wegen des erforderlichen analytischen Aufwandes, in vielen Fällen noch zu wünschen übrig. Somit ist die jeweilige Versorgungslage innerhalb eines Bestandes meist nicht einfach zu beurteilen. Hinzu kommt heute eine beachtliche Anzahl unterschiedlicher Ergänzungsfuttermittel, die die Fütterungspraxis bei Sportpferden im Sinne einer möglichst optimalen, leistungsgerechten Rationsgestaltung vielfältig beeinflusst. Meistens wird

einem möglichen Se-Mangel durch Supplementation der Ration mit Na-Selenit entgegengewirkt. Üblicherweise genügt die Deklaration den futtermittelrechtlichen Vorschriften (FMG 1987) und gewährleistet somit die grundsätzliche Anforderung an ein Futtermittel: Es darf nicht gesundheitsschädigend sein! Daß dies nicht immer so ist, bestätigen die nachfolgend beschriebenen Fälle von Se-Vergiftungen. Zunächst sollen jedoch einige weitere Angaben aus der Literatur dazu beitragen, diese Symptomatik zu konkretisieren: Den Se-Bedarf des Pferdes schätzte *Stowe* (1967) mittels De- und Repletionsstudien auf 0,1–0,2 mg/kg Se in der FTM bzw. 2 µg Se/kg KGW. *Schougaard* et al. (1972) und *Menke* und *Huss* (1975) geben den Bedarf mit 0,1–0,5 mg/kg Se in der FTM an, während *Meyer* (1992) ihn auf 0,15 mg/kg FTM begrenzt. Den maximal tolerierbaren Se-Gehalt gibt *Schlegel* (1992) mit 2 mg/kg FTM an. Nach *Schwarz* und *Kirchgesner* (1979) treten bei täglichen Se-Gaben von 3–4 mg/kg FTM deutliche Vergiftungssymptome ein. Akute Vergiftungen (500–1000 mg/kg Se/kg TM) gehen meist mit relativ unspezifischen Symptomen einher und enden im Kreislaufversagen. Subakute Formen, sogenannte „blind staggers“, äußern sich hauptsächlich in Ataxien, zentralnervösen Störungen und in einer Beeinträchtigung der Sehkraft. Bei der chronischen Se-Vergiftung zeigen die Pferde Leistungsabfall, Gewichtsverluste, Ausfall der Schutzhaare, Schwellungen im Bereich der Krone, Ringbildung am Hufhorn bis hin zu Hornwand-Zusammenhangstrennungen, die bis auf die Lederhaut reichen und durch Abszeßbildung kompliziert sein können (*Crinion* und *O'Connor* 1978, *Hultine* et al. 1979, *Traub-Dargatz* et al. 1986, *McLaughlin* und *Cullen* 1986, Abb. 1). Bei zutreffender klinischer Symptomatik und Se-Konzentrationen von >0,3mg/kg im Vollblut, Plasma oder Serum, von >5mg/kg in der FTM, ferner in den Haaren und im Hufhorn, kann eine chronische Se-Vergiftung in Betracht gezogen werden (*Stashak* 1989).

Rückschluß auf Selen-Vergiftung	
> 5	ppm in Futtertrockensubstanz
> 0,3	ppm Se in Blut, Plasma oder Serum
>5	ppm Se in Haare oder Hufhorn

Abb. 1: Werte für Rückschluß auf Selenvergiftung.  
Data allowing conclusions to be drawn on selenium intoxication.

### Beobachtung 1

#### Anamnese und Verlauf

Zu Jahresbeginn 1993 wurden aus einem größeren Bestand 5 Pferde vorgestellt, deren klinische Symptomatik der einer subakuten bis chronischen Se-Intoxikation ähnelte. Ca. 4 Wochen nach der Verfütterung einer neuen Charge Ergänzungsfuttermittel zeigten die ersten Pferde ein stumpfes

Haarkleid mit Ausfall von Mähnen- und Schweifhaar. 10–14 Tage später stellten sich entzündliche Veränderungen am Saumband ein. Da die Saumbandentzündung, ähnlich wie bei der Pododermatitis, verbunden mit einem steifen, gebundenen Gang, bei 2 Pferden gleichzeitig auftrat, lag der Verdacht einer Futtermittelintoxikation nahe. Im Rahmen anamnestischer Fragestellungen zur Fütterungspraxis fiel auf, daß kurz zuvor eine neue Charge des üblicherweise eingesetzten Ergänzungsfuttermittels geliefert worden war. Die Deklaration lautete bezüglich des Se-Gehaltes 0,14 mg/kg Futter.

Die supplementierte Se-Konzentration von 0,14 mg /kg FTM entspricht dem Wert, der in der Literatur als ausreichend angesehen wird, um ein Plasma-Plateau von 140 µg/ml zu erreichen und damit einer Se-Mangelsituation wirksam begegnen zu können (*Meyer* 1992, *Schlegel* 1992). Aufgrund des erhobenen Verdachts einer Diskrepanz zwischen Deklaration und tatsächlich vorhandener Se-Konzentration wurde das Futtermittel aus dem Verkehr gezogen und zur Analyse verschickt. Das Untersuchungsergebnis bestätigte kurz darauf die vermutete Kausalität der Erkrankung: es wurden 26,1 mg Se/kg FTM nachgewiesen, d.h. die eigentlich vorliegende Se-Konzentration war 185 x höher als der deklarierte Wert! Die Abbildung 2 gibt den Wert an für die akute Se-Vergiftung. Darüber hinaus konnte ein hoher und nicht deklariertes Trockenschnitzelanteil von 20–25% und ein Kakaoproduktanteil von 5% festgestellt werden.

Akute Selen-Vergiftung durch Verabreichung	
oral	500–1000 ppm Futtertrockensubstanz 2–11 mg Se/kg KGW
parenteral	0,8–2,0 mg Se/kg KGW

Abb. 2: Toxische Werte.  
Toxic limits.

Zur gleichen Zeit wurden von den 5 als Se-vergiftet eingestuft Pferde 3 x im Abstand von einem Monat Blut genommen, um den Selenstatus im Verlauf beurteilen zu können. Die Ergebnisse sind, nebst einiger weiterer Blutparameter, in Tabelle 1 aufgelistet.

Legt man einen durchschnittlichen Se-Standardwert bei adulten Pferden von 100–140 µg/l Serum zugrunde (*Stowe* 1967, *Maylin* et al. 1980, *Meyer* 1992), so fällt auf, daß bei 2 Pferden bereits im Februar 93 dieser Wert mit 204 µg Se/l und 400 µg Se/l deutlich überschritten war. Bis auf das Pferd mit der Nr. 5, zeigen sich bei den anderen steigende Konzentrationen im März und im April. Bei der Nr. 5 fällt die Konzentration vom Februar zum März um mehr als 50%, um dann im April ca. 20% über dem Februar-Wert zu liegen. Der Kontrollwert vom August mit 90,3 µg Se/l dürfte der physiologischen Se-Konzentration dieses Pferdes am ehesten entsprechen. Darüber hinaus zeigen die Pferde

**Tab. 1:** Serum-Se-Konzentration von 5 Sportpferden mit Se-Intoxikation.

Serum Se concentration of 5 competition horses with Se intoxication.

Nr	Rasse	Gesch.	Alter Jahre	Serum-Se ( $\mu\text{g/l}$ )				Februar 93		
				Feb. 93	März 93	Apr. 93	Aug. 93	Bili. ges. (mg/dl)	LDH (U/l)	AP (U/l)
1	Holsteiner	Hengst	5	204	314	337	127	1,32	434	254
2	Holsteiner	Wallach	6	135	172	346	—	1,22	373	238
3	Holsteiner	Stute	5	131	175	423	—	1,92	351	239
4	Holsteiner	Wallach	5	126	194	236	—	1,80	360	210
5	Holsteiner	Wallach	6	400	189	485	90,3	—	—	—

\* Physiologischer Serum-Se-Wert: ca 140  $\mu\text{g/l}$ 

\*\* Die Untersuchung der Se-Konzentration erfolgte im Institut für Tierernährung der Tierärztlichen Hochschule Hannover.

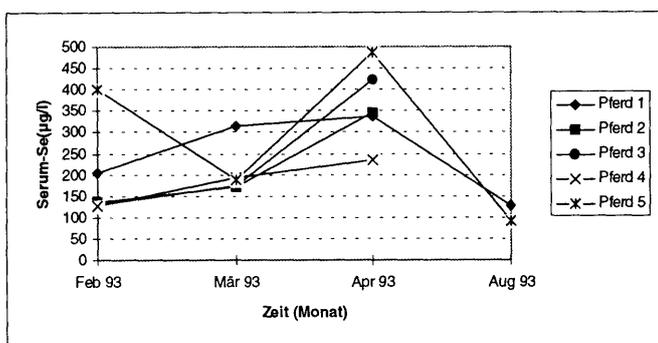
\* Physiological serum Se concentration about 140  $\mu\text{g/l}$ 

\*\* The examination of the Se concentration was carried out in the Tierärztliche Hochschule Hannover.

Nr. 2 und Nr. 3 im Vergleich zu 1 und 4 einen relativ hohen Konzentrationsanstieg vom Februar bis zum April. Die Kontrollmessung im August für das Pferd Nr. 1 ergibt einen Rückgang auf 127  $\mu\text{g Se/l}$ . In die Verlaufskontrolle im April wurden 3 weitere Pferde aus dem Bestand mit einbezogen, die zu dem Zeitpunkt klinisch unauffällig waren. Auch hier lagen hohe Se-Werte vor mit 441  $\mu\text{g/l}$ , 310  $\mu\text{g/l}$  und 306  $\mu\text{g/l}$ . Allerdings blieben diese Pferde weiterhin symptomlos und regulierten sich bis zum August 93 auf Konzentrationen von 147  $\mu\text{g/l}$  und 129  $\mu\text{g/l}$ . Die Abb. 3 verdeutlicht die geschilderten Se-Konzentrationsänderungen anhand einer graphischen Darstellung.

Im August 93 wurden routinemäßig 17 weitere Pferde des Bestandes mit in die Kontrolle einbezogen, die keine Se-Intoxikationssymptome zeigten. Ihre Werte lagen zwischen 94,3  $\mu\text{g Se/l}$  und 156  $\mu\text{g Se/l}$  und sind als physiologisch einzustufen. Die ebenfalls in der Tabelle ausgewiesenen Parameter zum Leberstoffwechsel sind, gemessen an zugrundeliegenden Laborstandards, als gering – mittelgradig erhöht anzusehen. Wie bereits erwähnt, imponierten anfangs

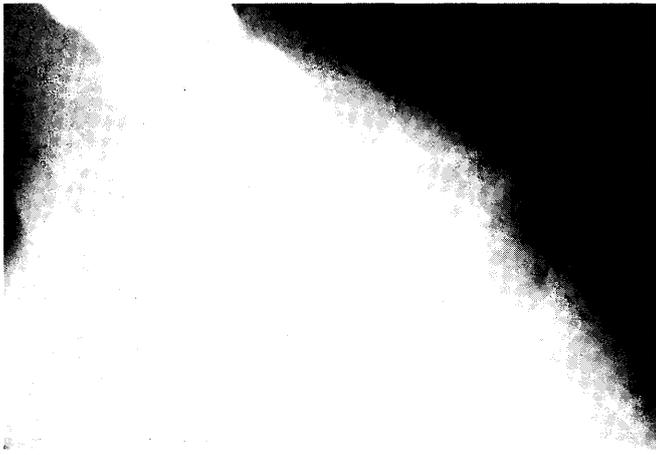
die Symptome Haarausfall an Mähne und Schweif und nachfolgend eine hochgradige Entzündung des Saumbandes, quer verlaufende Ringe im Wandhorn bis hin zu Zusammenhangstrennungen (Hornkluft) direkt distal des Kronsaums (Abb. 4). Entsprechend zeigte sich eine mittel- bis hochgradige Pulsation der Mittelfußarterien sowie Wendeschmerz und eine für die Pododermatitis typische Gangmechanik. Die Untersuchung mit der Hufzange verlief negativ. Röntgenologisches Leitsymptom (Abb. 5) waren Luftsinschlüsse am Kronsaum. Sie wuchsen im Verlauf des Hornwachstums nach distal. Lageveränderungen des Hufbeines wie bei der Hufrehe konnten nicht nachgewiesen werden. Bei 2 Pferden waren entzündlich-infektiöse Veränderungen in der Wandlerhaut aufgrund der Hornkluft entstanden und so stark ausgeprägt, daß sie im Juni 93 immer noch hochgradig lahm gingen. Bei keinem Pferd konnte im Verlauf der röntgenologischen Nachkontrollen eine Lageveränderung des Hufbeines (Rotation oder Senkung) festgestellt werden.

**Abb. 3:** Verlaufskurven der in Tab. 1 aufgeführten Serum-Se-Konzentrationen..

Progress diagrams of the serum Se concentrations

**Abb. 4:** Hufaufnahme ca. 2 Monate nach der Intoxikation mit Ringbildung nach Saumbandentzündung.

X ray with ring development after infection 2 months after the intoxication of the hoof.



**Abb. 5:** Röntgenbild des Hufes (90 Grad) mit Darstellung der Hornkluft im Bereich der bereits distal wachsenden Hufplatte.

Xray of the hoof (90°) with description of the horn gap in the area of the distal growing hoof top.

**Therapie**

Neben der Futtermittelkarenz erhielten die Pferde wegen der reueähnlichen Symptomatik einen Korrekturgips (Erhöhung der Trachten und somit Entlastung der Zehe). Darüberhinaus wurde bis zum Verschwinden der röntgenologisch nachweisbaren Lufteinschlüsse Boxenruhe verordnet. In 2 Fällen wurden die betroffenen Hornwandteile über den infizierten Lufteinschlußarealen abgetragen.

**Ergebnisse**

Trotz chirurgischer Intervention kam ein Pferd mit ausgeprägter Pododermatitis purulenta profunda zum Festliegen und mußte euthanasiert werden. Bei den anderen waren nach ca. 12 Monaten alle klinischen Symptome verschwunden. Die Serum-Se-Werte befanden sich auf einem deutlich niedrigeren Niveau, und die Pferde wurden wieder normal gearbeitet. Es erfolgte ein Wechsel des Ergänzungsfuttermittels – zwar auch Se-supplementiert – aber von einem anderen Hersteller.

**Beobachtung 2**

**Anamnese und Verlauf**

In einem weiteren Betrieb zeigten Anfang Februar desselben Jahres mehrere Pferde unterschiedlich ausgeprägte klinische Erscheinungen einer Se-Überdosierung. Es stellte sich heraus, daß auch hier die gleiche Charge des gleichen Ergänzungsfuttermittels ab Anfang Januar 1993 eingesetzt worden war. Somit erübrigte sich eine erneute Überprüfung der Se-Konzentration. Bei der ersten Untersuchung waren 8 Pferde des Bestandes noch klinisch unauffällig. Weitere 11 Pferde zeigten deutlich ausgeprägte klinische Symptome, die in der Tabelle 2 aufgelistet sind.

Bei den Pferden Nr. 4 und 5, die im Februar bereits deutlich an Gewicht verloren hatten, wurden Blutproben genommen, die mit Se-Werten von 346 µg/l Serum (S) und 285 µg/l S unzweifelhaft erhöht waren. Das Pferd Nr. 4

**Tab. 2:** Klinische Befunde bei 11 Sportpferden mit Verdacht auf Se-Intoxikation im März 93.

Clinical findings with 11 competition horses suspected to be intoxicated with Se.

Nr.	Rasse	Geschlecht	Alter (Jahre)	Saumbandentzündung		Haarausfall: Mähne Schweif	Pulsation der Mittelfußarterie	
				v.bds	h.bds		v.bds	h.bds
1	Holst.	Wallach	8		x	xxx		x
2	Oldbg.	Stute	8	x			x	
3	Belg.	Stute	9		x	xxx	x	
4	Holl.	Wallach	7	xx	xx	xxx	xx*	xx*
5	Holst.	Stute	6		x	xxx		x
6	Holst.	Wallach	5		x	xxx	x	
7	Holst.	Wallach	6	x			x	
8	Holst.	Stute	7		x	xxx	x	
9	Holst.	Wallach	6	x			x	
10	Rheinl.	Stute	11		x	xxx	x	
11	Oldbg.	Wallach	10		x	xxx		x

X = deutlich ausgeprägt  
 XX = stark ausgeprägt  
 XXX = sehr stark ausgeprägt

\*Wendeschmerz, gebundener Gang

**Tab. 3:** Klinische Befunde bei 14 Sportpferden mit Verdacht auf Se-Intoxikation im März 93.  
Clinical findings with 11 competition horses suspected to be intoxicated with Se.

Nr.	Rasse	Geschl.	Alter (Jahre)	Haarausf.: Mähne u. Schweif	Pulsation	Saumband- entzündung	Ringbildung am Hufhorn	Hornkluff	Bewegungs- ablauf
1	Oldbg.	Wallach	9			x(4x)			
2	Holst.	Stute	6	xxx	xx(4x)	x(4x)			x Stb.-LH v.l., Trf v.bds.
3	Holst.	Wallach	3					x h.l.	Trf. (4x)
4	Holl.	Wallach	8		xx(4x)	x(4x)			
5	Oldbg.	Stute	8		x(4x)	x(4x)		x v.l.	
6	Belg.	Stute	9		xx(4x)	x(4x)			
7	Holl.	Wallach	7		xxx(4x)			x v.bds.	Trf. v. bds., WS
8	Holst.	Stute	6	xxx			x(4x)		
9	Holst.	Wallach	5		xx(4x)	x(4x)		x v. bds.	Trf. (4x)
10	Holst.	Wallach	6		x h. bds.	x (h. bds.)	x(4x)		
11	Holst.	Stute	7	xxx	xxx v. r.	x (h. bds.)	xxx(4x)	x v. r.	xxx Stb. LH v. r.
12	Holst.	Wallach	6			x(4x)	x(4x)		
13	Rheinl.	Stute	11	xxx	xx v. l.	x(4x)	x(4x)		x Stb. LH v. l.
14	Oldbg.	Wallach	10			x(4x)	xxx(4x)		Trf. (4x)

X = geringgradig  
XX = mittelgradig  
XXX = hochgradig  
4x = alle 4 Gliedmaßen

Stb. LH = Stützbeinlahmheit  
Trf. = Trachtenfußung  
WS = Wendeschmerz

**Tab. 4:** Se-Selen-Konzentrationen von 14 Sportpferden mit Se-Intoxikation im März, April und August 93.  
Serum Se concentration of 14 competition horses with Se intoxication.

Nr.	Rasse	Geschl.	Alter (Jahre)	Serum Se ( $\mu\text{g/l}$ )			März 93		
				März 93	Apr. 93	Aug. 93	Bili. ges. (mg/dl)	LDH (U/l)	AP (U/l)
1	Oldbg.	Wallach	9	42	119	61,90	1,10	259	185
2	Holst.	Stute	6	144	209	68,30	2,55	394	266
3	Holst.	Wallach	3	110	178	49,00	1,00	437	266
4	Holl.	Wallach	8	218	168	78,90	2,13	310	191
5	Oldbg.	Stute	8	122	109	65,70	2,04	390	232
6	Belg.	Stute	9	223	142	74,70	2,69	261	180
7	Holl.	Wallach	7	113	59	63,40	2,17	282	160
8	Holst.	Stute	6	146	44	87,00	2,27	340	171
9	Holst.	Wallach	5	179	162	82,60	1,98	485	245
10	Holst.	Wallach	6	175	63	67,20	2,14	418	200
11	Holst.	Stute	7	110	88	55,50	1,98	379	233
12	Holst.	Wallach	6	192	184	59,50	2,38	444	245
13	Rheinl.	Stute	11	93	117	46,00	2,52	316	174
14	Oldbg.	Wallach	10	140	74	77,20	2,52	259	240

war zu diesem Zeitpunkt am schwersten erkrankt. Es hatte eine Lösung des Saumbandes stattgefunden, bevor dem Besitzer das Ausfallen des Schutzhaares auffiel.

Zur Kontrolle der Entwicklung der Se-Vergiftung wurden einen Monat später, im März 93, neben der klinischen Untersuchung eine Röntgenkontrolle (jeweils 4 x Zehe seitlich) durchgeführt, die Se-Konzentration im Serum bestimmt sowie einige Blutparameter erhoben (rotes und weißes Blutbild, Bilirubin ges., GOT, GPT, Gamma-GT, Ap., LDH, Crea.Kin., Crea., Hst.). Mittlerweile waren 3 weitere Pferde erkrankt, insgesamt nunmehr 14 Pferde. Der Übersicht halber werden die o.g. Parameter im folgenden auf 2 Tabellen (Tab. 3 und 4) verteilt und die Se-Werte der 3 Kontrollmonate nebeneinandergestellt.

Aus Tabelle 3 wird deutlich, daß 2 Monate nach der Verabreichung überhöhter Se-Dosen die Saumbandentzündung dominierte und bereits in 5 Fällen zu einer Hornwachstumsstörung im Bereich des Kronwulstes geführt und eine querverlaufende Zusammenhangstrennung im Wandhorn (Hornkluft) zur Folge hatte.

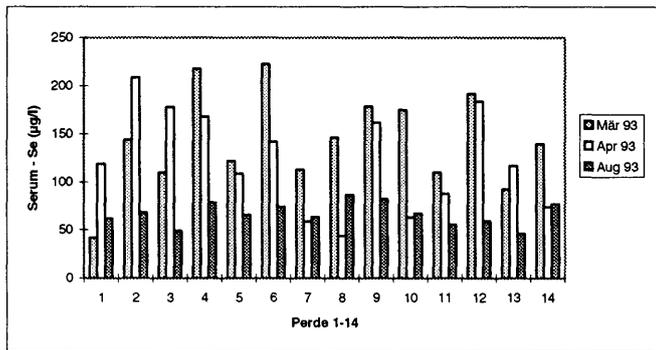


Abb. 6: Graphische Darstellung der in Tab. 4 aufgelisteten Serum-Se-Konzentrationen.

Graphic diagram of the serum Se concentrations listed in table 4.

Von den in der Tabelle 4 mit Nr. 7 und 9 ( sie entsprechen Nr. 4 und 5 in der Tabelle 2) bezeichneten Pferden waren im Februar 93 bereits Blutproben genommen worden (346 µg Se/l S und 285 µgSe/l S). Bei ihnen und auch den meisten anderen Pferden aus diesem Bestand gingen die Se-Konzentrationen im Serum bis zum August 93 deutlich zurück. Lediglich bei den Pferden Nr. 1, 2, 3 und 13 war die Serum-Se-Konzentration im April höher als im März. Bei weiteren 4 Pferden (Nr. 7, 8, 10 und 14) war dann wiederum von April zu August ein geringgradiger Konzentrationsanstieg zu verzeichnen. In allen 4 Fällen lagen die Werte allerdings noch deutlich unterhalb des Bereiches, der in der Literatur (a.a.O.) als physiologisch angesehen wird (100–140 µg Se/l S). Die Blutparameter Bilirubin ges., AP und LDH sind in die Tabelle 4 mit aufgenommen worden, da sie, gemessen an den Standards des betreffenden Labors, geringgradige Abweichungen von den physiologischen Werten aufwiesen.

Die Abbildung 6 verdeutlicht die in Tabelle 6 angeführten Se-Konzentrationsänderungen.

Um den Gesamtbestand kontrollieren und vergleichen zu können, sind außerdem die entsprechenden Laborwerte der klinisch unauffälligen Pferde erhoben worden, die in der folgenden Tabelle 5 zusammengefaßt sind.

Die Serum-Se-Konzentrationen in dieser Gruppe zeigen im April Höchstwerte bei den Pferden Nr. 1, 2, 5 und 8 mit 228 µg/l, 183 µg/l, 258 µg/l und 181 µg/l, um dann sämtlich im August, bis auf eine Ausnahme, überwiegend auf Werte um 60 µg/l abzusinken. Eine klare altersbedingte Reduktion des Serum-Se findet sich bei der Jährlingsstute (Nr. 4), bei der die Konzentration im August mit großer Wahrscheinlichkeit eher eine marginale Abdeckung des Bedarfs widerspiegelt.

Bei der klinischen Kontrolluntersuchung im Mai 93 zeigten noch 8 der ursprünglich 14 erkrankten Pferde vermehrt

Tab. 5: Serum-Se-Konzentrationen von 8 klinisch inapparenten Sportpferden mit Se-Intoxikation im März, April und August 93.

Serum Se concentrations of 8 clinical inconspicuous competition horses with Se intoxication.

Nr.	Rasse	Geschl.	Alter (Jahre)	Serum Se (µg/l)			März 93		
				März 93	Apr. 93	Aug. 93	Bili. ges. (mg/dl)	LDH (U/l)	AP (U/l)
1	Oldbg.	Stute	4	67	228	54,40	2,19	445	230
2	Holst.	Stute	4	80	183	55,80	1,50	684	251
3	Holst.	Wallach	3	68	148	53,20	2,08	500	313
4	Holst.	Stute	1	26	39	35,70	1,41	437	374
5	Holst.	Hengst	5	87	258	71,00	2,90	455	302
6	Holst.	Wallach	4	84	73	58,70	3,01	705	281
7	Holst.	Wallach	5	131	121	147,00	1,63	634	236
8	Holst.	Wallach	4	100	181	53,20	3,98	393	279

ten Haarausfall an Mähne und Schweif, Leistungsdepression und Pododermatitis in unterschiedlicher Ausprägung. Bei zunächst lahmheitsfreien Pferden stellte sich teilweise eine deutliche Lahmheit zu dem Zeitpunkt ein, als der Horndefekt wachstumsbedingt den Tragerand erreichte. Die 8 bislang klinisch unauffälligen Pferde ließen auch zu diesem Zeitpunkt keine Anzeichen einer Se-Intoxikation erkennen. Im August 93 waren es dann wieder 10 Pferde, die Konditionsmängel und Leistungsrückgang aufwiesen, einen schlechten Allgemeinzustand und Hufwandablösungen mit Nachbildung eines qualitativ minderwertigen (brüchigen) Hufhorns zeigten. 8 Pferde (Nr. 1, 3, 7, 8, 9, 11, 12 und 14 der Tab. 4) waren aufgrund der bestehenden Hufprobleme (Veränderung der Statik durch mittlerweile bis auf den Tragerand heruntergewachsene Hornwandablösungen) als hochgradig lahm einzustufen. Zusätzlich hatten die Pferde Nr. 8, 9 und 12 einen nahezu unbehaarten Schweif. Ein Nachwachsen der Haare war zu dem Zeitpunkt noch nicht feststellbar. Das Pferd Nr. 6 (Tab. 4) fiel plötzlich auf mit deutlich gefüllten Fesselgelenken vorn und hinten beidseits und vermehrt gefüllten Tarsalgelenken.

### Therapie

Es wurden die gleichen therapeutischen Maßnahmen ergriffen wie beim ersten Fall. Das Abtragen der defekten Hornteile wurde nur noch bei den Hufen durchgeführt, bei denen es zu einer Infektion der Huflederhaut gekommen war, da der Eingriff selbst zu erheblichen Funktionsverschlechterungen geführt hatte.

### Ergebnisse

Ausnahmslos waren auch in diesem Fall nach gut 12 Monaten alle klinischen Symptome überwiegend verschwunden. Lediglich das Nachwachsen der Schweifhaare benötigte noch ca. 3 bis 4 weitere Monate, um die ursprüngliche Länge wieder zu erreichen. Nachhaltige Leistungsdepressionen und Folgeschäden wie metastatische Bindegewebsverkalkungen, Gelenkserosionen oder Myocardschäden konnten nicht festgestellt werden, so daß ein einsatzfähiger Zustand gewährleistet war. Auch unter zusätzlichem Turnierstress in der nachfolgenden Saison sind keine erneuten krankhaften Veränderungen aufgetreten, die mit einer vorausgegangenen Se-Intoxikation in Verbindung gestanden hätten.

### Diskussion

#### Die Dosis macht das Gift!

Das gilt ganz besonders für das Spurenelement Selen. Selen ist ein essentieller Wirkstoff, dessen physiologische Funktion eng mit der des Vitamin E und der schwefelhaltigen Aminosäuren verbunden ist. Es beeinflusst als Co-Faktor der Glutathion-Peroxidase (GSH-Px) die Abwehrmechanismen der Zelle im Zusammenhang mit der Sauerstofftoxizität und der Lipidoxidation. Antagonistische Wechselwirkungen mit Quecksilber, Blei und Kadmium sind beschrieben worden; und entzündungshemmende, resistenzsteigernde und anti-

karzinogene Wirkungen werden immer wieder diskutiert. Im Gegensatz dazu ist es unverkennbar auch ein toxischer Wirkstoff, wenn es in zu hoher Dosierung verabreicht wird. Die Supplementierung an sich, zumal wie in diesen beiden Fällen, bei Pferden mit erhöhten Leistungsanforderungen, ist sicherlich notwendig und sinnvoll, wenn man die marginalen Se-Gehalte der Grundfuttermittel deutscher Provinzen berücksichtigt. Da sich die Schwankungsbreite des Se-Gehaltes häufig verwendeter Einzelfuttermittel jedoch über weite Größenordnungen erstrecken kann, sollte die Berechnung des Se-Gehaltes nicht auf der Basis von Literaturwerten erfolgen. Um bei der Se-Versorgung den Bedarfsangaben möglichst zu entsprechen, wäre die Angabe des nativen Se-Gehaltes bei Einzelfuttermitteln und des Gesamt-Se-Gehaltes bei Alleinfuttermitteln wünschenswert. Eine zuverlässige Angabe des Se-Gehaltes ist jedoch nur durch eine genaue analytische Bestimmung möglich. Diese aufwendige, aber aussagekräftige Untersuchung sollte auch dazu benutzt werden, supplementierte Mengen nach dem Mischungsvorgang routinemäßig zu verifizieren, um die Gefahr einer so hohen Überdosierung, wie zuvor beschrieben, zu minimieren. Somit ist aus gegebenem Anlaß deutlich zu fordern, daß Deklaration und Inhalt, und dies gilt besonders für Mischfuttermittel, in einem solchen Maße übereinstimmen müssen, daß Schädwirkungen ausgeschlossen werden können. Abgesehen von den bereits erfolgten Erläuterungen zu einzelnen Veränderungen der Serum-Se-Werte, ist hier hinzuzufügen, daß sie in den Monaten Februar, März und April 93 – also in der klinisch apparenten Intoxikationsphase – starke Schwankungen aufwiesen, während sie sich im August 93 relativ homogen verteilten wie die folgenden Zusammenstellungen zeigen:

**Tab. 6:** Bestand I: Serum-Se ( $\mu\text{g/l}$ ): Mittelwerte ( $\bar{x}$ ) und Standardabweichungen (s).

Stable 1: Serum Se: mean value ( $\bar{x}$ ) and standard deviation.

Monat	n	Se ( $\mu\text{g/l}$ )
Febr. 93	5	199,2 $\pm$ 20,9
März 93	5	208,8 $\pm$ 10,7
April 93	5	365,4 $\pm$ 16,4
Aug. 93	2	108,7 $\pm$ 9,2

**Tab. 7:** Bestand II: Serum-Se ( $\mu\text{g/l}$ ): Mittelwerte ( $\bar{x}$ ) und Standardabweichungen (s).

Stable 1: Serum Se: mean value ( $\bar{x}$ ) and standard deviation.

Monat	n	Se ( $\mu\text{g/l}$ )
März 93	14	143,0 $\pm$ 3,5
April 93	14	123,0 $\pm$ 3,6
Aug. 93	14	66,9 $\pm$ 0,8

**Tab. 8:** Bestand II: Serum-Se ( $\mu\text{g/l}$ ): Mittelwerte ( $\bar{x}$ ) und Standardabweichungen ( $s$ ) – klinisch inapparente Pferde.

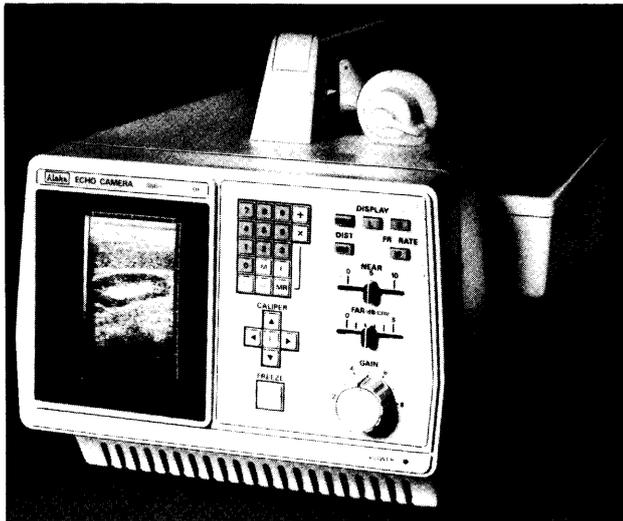
Stable 2: Serum Se: mean value ( $\bar{x}$ ) and standard deviation ( $s$ ) – clinical inconspicuous horses.

Monat	n	Se ( $\mu\text{g/l}$ )
März 93	8	80,4 $\pm$ 3,5
April 93	8	153,9 $\pm$ 8,7
Aug. 93	8	66,1 $\pm$ 3,9

Außerdem wird deutlich, daß die Serum-Se-Werte im Bestand I wesentlich höher liegen als im Bestand II. Es deutet sich hiermit lediglich eine Tendenz an, denn natürlich gilt zu berücksichtigen, daß im 1. Betrieb nur 5 Pferde Vergiftungserscheinungen zeigten, während es im 2. Betrieb immerhin 14 Pferde waren. Darüberhinaus sind es aus diesen 5 Pferden nur 2, die für die Mittelwertbildung im August zu Verfügung stehen. Nimmt man allerdings noch die bereits erwähnten 17 klinisch unauffälligen mit hinzu, so ergibt sich für den Bestand I im Mittel ein Serum-Se-Wert von  $\bar{x} = 128,7 \pm 0,8 \mu\text{g/l}$  bei einem durchschnittlichen Lebensalter von  $\bar{x} = 5,4$  Jahren, eine Konzentration, die mit

den Angaben in der Literatur (a.a.O.) übereinstimmt und als physiologisch zu betrachten ist. Der direkte Vergleichswert aus dem 2. Bestand mit insgesamt 22 Pferden (14 klinisch apparent, 8 inapparent) bei einem durchschnittlichen Lebensalter von 5,8 Jahren errechnet sich mit  $\bar{x} = 66,6 \pm 0,9 \mu\text{g Se/l S.}$  Dieser Wert entspricht in etwa einer Konzentration, die man bei Weidehaltung erwarten dürfte und liegt noch unter dem Bereich, der für Fohlen i.d.R. mit 70–80  $\mu\text{g Se/l S.}$  als ausreichend erachtet wird (Schlegel 1992). Ob aus dem zuvor bestandenen Se-Überangebot nun ein latenter Se-Mangel entstanden ist, läßt sich aus dem vorhandenen Zahlenmaterial noch nicht ohne weiteres abklären. So kann man bei den im April 93 bei allen Pferden gemessenen relativ hohen Se-Konzentrationen lediglich vermuten, daß es sich hierbei um ein Phänomen handelt, das im Zusammenhang mit einer vorübergehend erhöhten Verfügbarkeit zu sehen ist. Um den aktuellen Se-Status in einem Bestand beurteilen zu können, sind Se-Analysen sowohl der eingesetzten Futtermittel als auch diesbezügliche Serum-, Plasma- oder Vollblut-Untersuchungen in regelmäßigen Abständen unerlässlich. Neue Futtermittelchargen sollten z.B. routinemäßig untersucht werden. Der Kostenaufwand dürfte, im Vergleich zu den möglichen Folgeschäden, durchaus zu rechtfertigen sein. Nicht unerwähnt bleiben soll die Tatsache, daß Serum-

## Ultraschall für Tierärzte

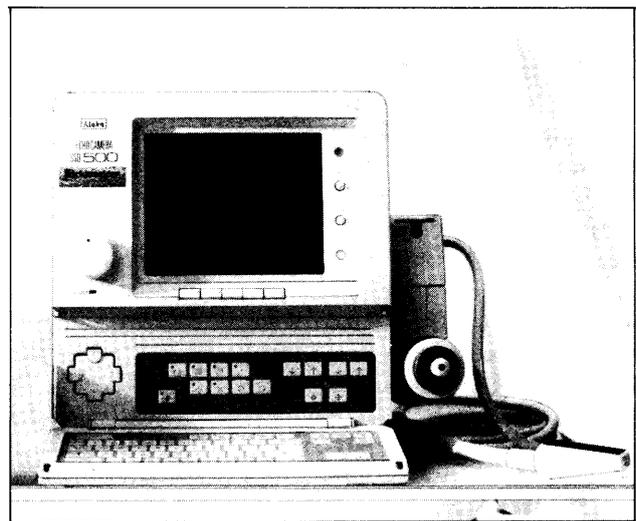


### ALOKA SSD-210 DX II

**Linearscanner** mit hoher Auflösung, einfacher Bedienung und hoher Mobilität. Handlich leicht (8 kg), schlanker Spezialschallkopf 5 MHz mit besonders langer Zuleitung (3 m) für die Gynäkologie bei Großtieren.



Unser Geräteprogramm, dessen Schallköpfe speziell für die Anwendung bei Groß- und Kleintieren geschaffen wurden.



### ALOKA SSD-500

**Linear-/Konvexsektor-Scanner**, das tragbare Gerät mit umfassenden Diagnostikleistungen für die Groß- und Kleintierpraxis. Gerne demonstrieren wir Ihnen die Leistungsfähigkeit unserer Geräte in Ihrer Praxis! Rufen Sie uns einfach an.



**VEIT Eickemeyer**

Medizintechnik für Tierärzte  
Eltastraße 8 · 78532 Tuttlingen  
Telefon (074 61) 7 20 54 · Telefax (074 61) 1 57 40 oder 39 05

und Plasma-Se-Werte in etwa gleich einzustufen sind, während die Vollblut-Se-Konzentrationen in einem Bereich von 150–350 µg/l als physiologisch anzusehen sind. Kurzfristige Veränderungen (2–3 Tage) sind am besten aus Serum- oder Plasmaproben zu entnehmen, längerfristige hingegen (ca. 3 Wochen) am günstigsten aus Vollblutproben. Die Bestimmung der Se-GSH-Px im Plasma kann ergänzend hinzugezogen werden, allerdings hat sie sich beim Pferd als nicht sehr aussagekräftig erwiesen (Baumgartner 1983, Shellow 1985). Man weiß heute, daß es außer der Se-GSH-Px noch andere Se-Enzyme gibt, z.B. die Typ I Deiodinase und des weiteren mehrere spezifische Se-Proteine (Lombeck und Menzel 1994). Inwieweit sich hieraus bezüglich der genaueren Erfassung des Se-Status für das Pferd positive Konsequenzen ergeben, bleibt zukünftigen Grundlagstudien vorbehalten.

## Literatur

- Baxter, C.S. (1975): A case of muscular dystrophy. *Vet. Rec.* 97, 172.
- Baumgartner, M. (1983): Untersuchungen zur Aktivität der Glutathionperoxidase im Plasma von Pferden. Diss., Berlin.
- Burk, R.F. (1978): Selenium in nutrition. *World Rev. Nutr. Diet.* 30, 88–106.
- Crinion, R.A.P. und O'Connor, J.P. (1978): Selenium intoxication in horses. *Ir. Vet. J.* 32, 81–86.
- Dill, S.G. und Rebhun, W.C. (1985): White muscle disease in foals. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 7, 11, 627–635.
- Flobe, L., Günzler, W. und Loschen, G. (1979): The glutathione peroxidase reaction: a key to understand the selenium requirement of mammals. In: Trace metals in health and disease. Hrsg. von N. Kharasch, Raven Press, New York, 263–286.
- Hultine, J.D., Mount, M.E., Easley, K.J. und Oehme, F.W. (1979): Selenium toxicosis in the horse. *Equine Practice* 1, 57–60.
- Lombeck, I. und Menzel, H. (1994): Biochemical changes due to a low selenium state. In: Defizite und Überschüsse an Mengen- u. Spurenelementen in der Tierernährung. Hrsg. Anke, M. et al., 10. Jahrestagung der Gesellschaft f. Mineralstoffe u. Spurenelemente e.V., 14. Arbeitstagung für Mengen- und Spurenelemente, Jena, 95–108.
- Maylin, G.A., Rubin, D.S. und Lein, D.H. (1980): Selenium and vitamin E in horses. *Cornell Vet.* 70, 272–289.
- Mattson, A. (1982): Selenium in animal husbandry in Scandinavia. *Feedstuffs* 54, 9, 21–23.
- McLaughlin, J.G. und Cullen, J. (1986): Clinical cases of chronic selenium in horses. *Ir. Vet. J.* 40, 9, 136–138.
- Menke, K.-H. und Huss, W. (1975): Tierernährung und Futtermittelkunde. Verlag Ulmer, Stuttgart.
- Meyer, H. (1992): Pferdefütterung. 2. verb. und erw. Auflg., Verlag Paul Parey, Berlin.
- Reid, R.C. und Horvath, D.J. (1980): Soil chemistry and mineral problems in farm livestock. A review. *Anim. Feed. Sci. Technol.* 5, 95–167.
- Roneus, B. und Hakkarinen, J. (1985): Vitamin E in serum and skeletal muscle tissue and blood glutathione peroxidase activity from horses with the azoturia-tying-up syndrome. *Acta Vet. Scand.* 26, 3, 425–427.
- Sandholm, M. (1980): Biological and clinical aspects of selenium. In: Metabolic disorders in farm animals. Hrsg. von D. Giesecke et al., Institut für Physiologie, vet.med. Fakultät der Universität München, 247–252.
- Schäfer, K. und Behne, D. (1983): Selenbestimmung in biologischen Proben mit Hydrid-AAS nach Naßaufschluß. Vergleich mit der Neutronenaktivierungsanalyse. Sonderdruck aus: 4. Colloquium Atom-spektrometrische Spurenanalytik, hrsg. von B. Welz, Perkin-Elmer & Co GmbH, Überlingen.
- Schlegel, H. (1992): Selenversorgung von Pferden. *Swiss Vet.* 9, 3, 7–14.
- Schlotke, B. (1974): Muskeldystrophie bei Fohlen. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 81, 288–293.
- Schougaard, H., Basse, A., Gissel-Nielsen, G. und Simesen, M.G. (1972): Ernaeringsmaessig betinget muskeldystrofi (NMD) hos fol. *Nord. Vet. Med.* 24, 67–84.
- Schwarz, F.J. und Kirchgessner, M. (1979): Spurenelemente und -versorgung in der Pferdefütterung. Übersichten zur Tierernährung 7, 257–278.
- Schwarz, K. und Foltz, C.M. (1957): Selenium as an integral part of factor 3 against dietary necrotic liver degeneration. *J. Am. Chem. Soc.* 79, 3292–3293.
- Shellow, J.S. et al. (1985): The influence of dietary selenium levels on blood levels of selenium and glutathione peroxidase activity in the horse. *J. Animal Sci.* 61, 3, 590–594.
- Stowe, H.D. (1967): Serum selenium and related parameters of naturally and experimentally fed horses. *J. Nutr.* 93, 60–64.
- Stashak, T.S. (1989): Adams' Lahmheit bei Pferden. Dt. Bearbg. H. Wissdorf, 4. Auflg., Verlag Schaper, Hannover.
- Traub-Dargatz, J.L., Knight, A.P. und Hamar, D.W. (1986): Selenium toxicity in horses. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 8, 10, 771–776.
- Wilber, CH. (1980): Toxicology of selenium: A review. *Clin. Toxicol.* 17, 171–230.
- Wollgien, D. (1983): Untersuchungen zur Selen-Versorgung von Junghehen. Diss., Berlin.

Dr. E. Detlef

Tierärztliche Klinik  
Dorfstr. 10  
23701 Eutin

Prof. Dr. B. Hertsch  
Dr. D. Wollgien-Hahn

Freie Universität Berlin  
Klinik für Pferde  
Allg. Chirurgie und Radiologie  
Oertzenweg 19 B  
14163 Berlin

Tel. (0 30) 81 08 22 99 / 22 90  
Fax (0 30) 81 08 25 29